Adipositas und Störung der Ovarialfunktion

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Schwarz
bestallter Arzt aus Aachen (Rhld.)

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Adipositas und Störung der Ovarialfunktion

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Schwarz
bestallter Arzt aus Aachen (Rhld.)

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. med. *Hans Albrecht*

Tag der mündlichen Prüfung:
28. 4. 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0153

Unter der Bezeichnung Adipositas versteht man ganz allgemein eine krankhafte Vermehrung des Fettbestandes des Körpers, die dann eine starke Vermehrung des Körpergewichts, eine Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und gesundheitliche Störungen der verschiedensten Art zur Folge hat. Der Organismus bedarf einer bestimmten Menge von Heizmaterial, die in ihrem Kalorienwert die von ihm zu leistenden Verbrennungsvorgänge ermöglicht. Jede Störung in dem Verhältnis zwischen den mit der Nahrung aufgenommenen Energien und dem eigentlichen Energiebedarf muß zu Veränderungen des Körperbestandes führen; entweder zur Speicherung oder zu vermehrtem Abbau. Aus dieser rein energetischen Betrachtungsweise ergeben sich dann jene Formen der Körperbestandsänderung, die in Fettsucht oder Magersucht ihre Extreme erreichen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine reine Überernährung zur Fettsucht führt, sicher ist aber auch, daß diese rein energetische Betrachtungsweise nicht ausreicht, um das krankhafte Geschehen, das sehr häufig der Entstehung von Fettsucht zugrunde liegt, zu erklären. Schon die durch Überernährung entstandene Fettsucht, wie sie etwa in bestimmten Berufen gehäuft auftritt und als Mastfettsucht bezeichnet zu werden pflegt, beruht schon nicht allein auf einer übermäßigen Nahrungszufuhr; denn erfahrungsgemäß kennt man die Tatsache, daß die Fähigkeit, fett zu werden, individuell in sehr verschiedenem Grade besteht. Hier spielt schon Konstitution und Vererbung eine ausschlaggebende Rolle.

Jeder Körper hat zunächst einmal die Tendenz, eine ihm eigentümliche Menge an Fett unabhängig vom Stoffumsatz unbedingt festzuhalten. Der zur Fettsucht Neigende legt nun bei übermäßiger Nahrungszufuhr ein zusätzliches Fettdepot an, daß dann außerhalb der Stoffwechselbilanz steht, sodaß ein Teil der Nahrung nicht zur Unterhaltung der Lebensvorgänge sondern lediglich zum Aufbau von Fettdepots verwandt wird. Außer dieser konstitutionell und alimentär bedingten Fettsucht kann es zur Entstehung von Fettsucht aus endogener Ursache kommen.

Hier sind vor allem die Drüsen mit innerer Sekretion zu beachten. So wird eine Kalorienaufnahme, die beim gesunden Körper der Norm entspricht, bei dem unter dem Einfluß einer hypothyreotischen Funktion stehenden Körper zur Überernährung, sodaß eine Fettsucht thyreogener Art entsteht. Ebenso kann es bei Unterfunktion bezw.

bei Ausfall der Genitalorgane zur Fettsucht kommen. Unterfunktionen der Hypophyse führen an sich zur sogenannten hypophysären Fettsucht. Und schließlich kann Fettsucht noch als Folge oder Begleiterscheinung von entzündlichen Gehirnaffektionen, etwa bei oder nach der Encephalitis, als cerebrale Fettsucht auftreten. Experimentelle und klinische Forschung machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß im Zwischenhirn und Hirnstamm das regulatorische Zentrum liegt für die lebenswichtigsten, persönlichkeitsaufbauenden Triebe (Durst, Hunger, Sexualität, Wachen und Schlafen) und daß von hier aus der ganze Stoffwechselmechanismus beherrscht wird *(Leschke)*. Für die Regulation sind hier sowohl hemmende als fördernde Zentralstellen gegeben, die nach den Erfahrungen bei Encephalitis in räumlich getrennten Stellen gelegen sind. Die Erkrankung oder experimentelle Verletzung der der Hypophyse benachbarten Region der Zwischenhirnbasis (Tuber cinereum und Corpora mammillaria) kann eine mangelhafte Entwicklung und Funktion der Keimdrüsen bezw. Aufhören der Sexualfunktion verursachen, wobei gleichzeitig sowohl Fettsucht als Magersucht eintreten kann. Auf Grund solcher experimenteller Ergebnisse hatte *Aschner* vor langen Jahren zuerst das vegetative Zentrum ins Zwischenhirn verlegt. Wichtig ist, daß die der Verletzung der parainfundibularen Zwischenhirnteile folgende Genitalatrophie sowohl mit Fettsucht (Dystrophia adiposogenitalis), als auch mit Abmagerung und Kachexie einhergehen kann. Die klinischen Beobachtungen an dem reichen Material der Encephalitis-Epidemien haben erwiesen, daß sowohl die Dystrophia adiposogenitalis wie die Magersucht ohne Veränderung der Hypophyse durch alleinige Schädigung der Zwischenhirnzentren entstehen können. Auch können die lokal begrenzten, trophoneurotischen Störungen, wie Lipodystrophia, wohl nur auf eine zentrale Störung der trophischen Zentren zurückgeführt werden *(Leschke)*.

Die Bedeutung der Fettsucht liegt ganz allgemein darin, daß die erhöhte Ablagerung von Fett im Körper die Funktion aller Organe beeinträchtigt und dadurch zur Krankheit wird. Das ständige Herumtragen einer großen Last verlangt eine stärkere Arbeit von Herz und Kreislauf, die ihrerseits aber wieder durch Fettablagerungen nicht unwesentlich gehemmt werden, sodaß schließlich eine Insuffizienz von Herz und Kreislauf die Folge ist. Die Lungentätigkeit wird erschwert und die schlechtere, nicht genügende Durchlüftung hat eine stärkere Anfälligkeit für entzündliche Erkrankungen der Respirationsorgane zur Folge. Die starke Verfettung des Magen-Darmtraktes bedingt eine verlangsamte Verdauungstätigkeit, und die Wärmeregulation wird durch die starke Fettschicht, die ein schlechter Wärmeleiter

ist, nicht unerheblich erschwert. Alle diese Momente zusammen ergeben die verschiedensten Möglichkeiten zu krankhaften Geschehen, die ursächlich der Fettsucht zur Last gelegt werden müssen.

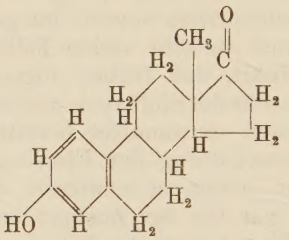
Die Erfahrung, daß Amenorrhoe sowohl im geschlechtsreifen Alter als auch in der Menopause in sehr vielen Fällen von Fettsucht begleitet ist, hat dazu geführt, daß früher allgemein der Ausfall der Eierstocksfunktion als Ursache der Stoffwechselstörung angesehen wurde. Diese Anschauung erschien einwandfrei bestätigt durch die Ergebnisse der operativen Ausschaltung der Eierstocksfunktion nach Kastration. In diesen Fällen schien es erwiesen, daß der Wegfall der Eierstöcke die Ursache war für das Zustandekommen der Fettsucht. Aber nicht nur ein vollkommener Ausfall der Ovarien führt dazu, sondern auch die Unterfunktion, wie sie vor allem im Klimakterium physiologisch auftritt, äußert sich in gleicher Weise, und man bezeichnet mit Recht die klimakterische Fettsucht als ein Analogon zur Kastrationsfettsucht *(Halban-Seitz)*. Ebenso vermögen auch Ovarialtumoren in hohem Maße in die Funktion der Eierstöcke einzugreifen. Einen Fall von Disgerminom hat *Lissowetzky* beschrieben. Es handelte sich um ein etwa zwanzigjähriges junges Mädchen, das bis vor kurzer Zeit keinerlei Abnormitäten gezeigt hatte. Plötzlich setzte eine ausgesprochene Verfettung ein, die zu dysplastischem Körperbau führte. Die Menses waren völlig unregelmäßig und schwach. Nach der operativen Entfernung des Tumors gingen diese Erscheinungen alle wieder zurück und es wurde wieder eine normale und proportionierte Körperform erreicht.

Die Erfahrung weist also jedenfalls auf einen sehr engen Zusammenhang zwischen Störungen der Ovarialfunktion und einem Auftreten von Fettsucht hin, die demgemäß auch häufig als ovariogene oder hypogenitale oder genitale Fettsucht bezeichnet wurde. Seit der Entdeckung der Hormone wissen wir definitiv, daß die Keimdrüsen sich in ihrer Wirkung nicht allein auf den Genitalapparat beschränken, sondern einen Einfluß auf den Gesamtorganismus ausüben, eben durch die von ihnen gebildeten Hormone, von denen bisher das Follikelhormon und das Corpus-luteum-Hormon bekannt und in ihrer Wirkung im Tierexperiment beobachtet sind.

Das Follikelhormon ist chemisch ein Oxyketon und Derivat des Phenantrens von folgender Struktur (s. Seite 8).

Das Corpus-luteum-Hormon ist dem Follikelhormon chemisch nahe verwandt, nur ist es im Gegensatz zum Follikelhormon ein Diketon. Diese beiden Hormone, die von den weiblichen Keimdrüsen gebildet werden, vermitteln durch ihre Wirkung zunächst den Menstruationszyklus der Frau. Das Follikelhormon kann man als das Proliferations-

hormon bezeichnen *(Siebke)*. Seine Aufgabe ist es, das weibliche Genitale funktionstüchtig zu machen und zu erhalten. Schon im Ovar



des kleinen Mädchens wird dieses Hormon in großer Menge gebildet und muß die infantilen Organe bis zur Schwangerschaftsbereitschaft heranbilden. Nach der Pubertät kann man stets beobachten, wie seine erhöhte Ausschüttung durch erhöhte Hyperämie zu Wachstum und Aufbau führt, wohingegen sein Ausfall zu schlechter Ernährung des Genitale und schließlich zur Atrophie führt. Während also das Follikelhormon dauernd gebildet wird und in Tätigkeit ist, ist das Corpusluteum-Hormon zeitlich in seiner Wirkung immer beschränkt. Zunächst fehlt es bis zur Menarche und von der Klimax an überhaupt, und während der Geschlechtsreife erscheint es auch nur zeitweise während des Zyklus und während der Schwangerschaft. Stets hat es dann die Aufgabe, zu vollenden und auszubauen, was das Follikelhormon vorbereitete; es lockert das Endometrium zur Aufnahme des Eies auf und beeinflußt das Wachstum des milchbildenden Gewebes der Brustdrüse. So tritt es also immer erst dann in Erscheinung, wenn alles so weit vorbereitet ist, daß nur noch eine geringe Ausstattung erforderlich ist. Diese übernimmt es dann und stellt seine Tätigkeit sofort ein, wenn die erforderlichen Voraussetzungen für die geschaffene Ausstattung nicht erfüllt werden, sodaß dann das zwecklos Aufgebaute der Zerstörung anheimfällt. Dieses Spiel der beiden Keimdrüsenhormone bedingt dann den normalen Menstruationszyklus.

Die Kastration, d. h. also die Entfernung der Eierstöcke, die Bildungsstätte dieser beiden Hormone, zeitigt nun sehr verschiedene Folgen, je nachdem in welchem Alter sie erfolgt. Die Kastration vor der Pubertät führt zu einer Gesamterscheinung, die zwischen männlichem und weiblichem Typ eine Mittelstellung einnimmt. Es kommt also zu keiner ausgesprochenen Ausbildung nach einer der beiden Seiten. Weiterhin kommt es zu einem starken Wachstum der Gliedmaßen durch eine verspätete Verknöcherung der Epiphysenfugen. Die Genitalorgane bleiben in ihrer Entwickelung völlig zurück. Die

Kastration nach abgeschlossenem Wachstum führt zu einer Rückbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale. Jede Kastration aber, gleichgültig in welchem Alter sie erfolgt, hinterläßt eine Tendenz zu vermehrtem Fettansatz, zur Fettsucht. Diese stete Verquickung des Auftretens der Fettsucht mit dem Ausfall der Keimdrüsen läßt es naheliegend erscheinen, die beiden Ovarialhormone hier als Mittler anzusehen. Es sei deshalb im folgenden das angeführt, was bisher über die Zusammenhänge zwischen den Ovarialhormonen und dem Stoffwechsel an Beobachtungen festgehalten wurde.

Nach *Halban-Seitz* ist der Ruheumsatz bei der genital bedingten Fettsucht herabgesetzt. Für diese Tatsache scheinen zunächst Versuche von *Arvay* und *Verzár* zu sprechen. Sie injizierten sowohl normalen wie kastrierten Ratten Ovarialpräparate der verschiedensten Art und fanden in allen Fällen eine Stoffwechselsteigerung. So berichtet *Arvay,* daß er bei ähnlichen Versuchen eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs feststellte, die sich zwischen 15% und 20% bewegte. Nun bedeutet aber diese Zahl nicht sehr viel, wenn man berücksichtigt, daß selbst die besten Verfahren zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs noch eine Fehlergrenze bis zu 8—10% aufweisen. Jedoch stehen im Einklang dazu Beobachtungen, die *Biedl* machte, der bei Menschen bei bestehender ovariogener Fettsucht durch Zufuhr von Ovarialsubstanz eine deutliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs und bei manchen Fällen auch eine deutliche Verminderung des Körpergewichts erreichte. Allerdings stellte er in seinen Versuchsergebnissen ziemliche Widersprüche fest, kommt aber abschließend zu dem Urteil, daß eine Inkretwirkung der Keimdrüsen auf den Stoffwechsel unbestreitbar bestehe. Ebenso hält auch *Guggisberg* einen Zusammenhang zwischen der Entstehung der genitalen Fettsucht und den Keimdrüsen für gegeben. Es gelang ihm allerdings nicht, eine Beeinflussung des Grundumsatzes durch Follikelhormon zu erzielen, so daß er nicht so sehr an einen direkten Einfluß der Keimdrüsenhormone auf den Stoffwechsel denkt, als vielmehr an eine indirekte Beteiligung auf dem Weg über andere inkretorische Drüsen.

Außer diesen Beobachtungen der Keimdrüsenwirkung auf den Gesamtstoffwechsel sind auch Versuche beschrieben, die Einzelgeschehen des Stoffwechsels unter der Wirkung der Keimdrüsenhormone beobachten. *Bokelmann* fand, daß nach Kastration in der Leber einerseits eine Vermehrung des Glykogens und andererseits eine Verminderung des Fettgehaltes eintrat, und *Brunelli* konnte feststellen, daß das Leberglykogen durch Follikulingaben mobilisiert wurde und daß dann eine leichte Erhöhung des Blutzuckers auftrat; während das Corpus-

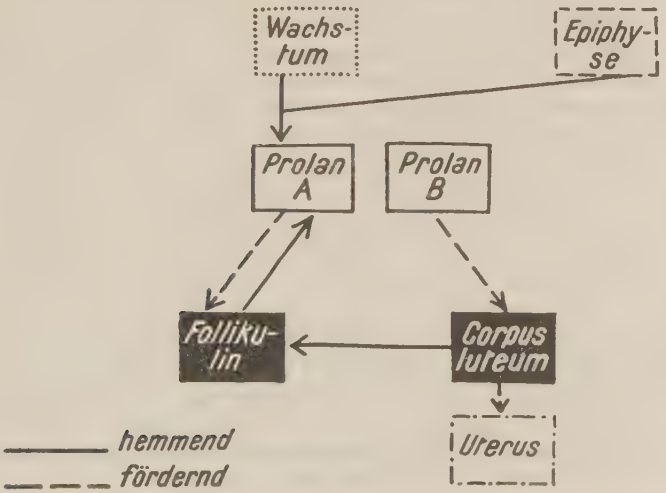
luteum-Hormon die entgegengesetzte Wirkung hatte. Es bedingt also der Ausfall von Follikelhormon nach Kastration, daß die Leber eine größere Menge Glykogen festhält, da die Follikelhormonwirkung, die eine Ausschüttung des Leberglykogens bedingt, ausgefallen ist. *Baltaceano* untersuchte die Wirkung von Follikelhormon auf die Galleabsonderung und konnte als Folge hoher Dosen von Follikelhormon eine Verminderung der abgesonderten Gallenmenge um 30—40% feststellen, wobei gleichzeitig die Viskosität der Galle anstieg. Da die Menge der ausgeschiedenen Salze der Gallensäuren unverändert blieb, mußte die unter der Wirkung von Follikelhormon ausgeschiedene Galle stärker konzentriert sein. Die bisherigen Versuche und klinischen Erfahrungen ergeben also, daß ein sicherer und konstanter Einfluß der Ovarialhormone auf den Stoffwechsel besteht.

Es fragt sich nun, ob beide Hormone in gleichem Maße an dieser Beeinflussung teil haben, oder ob nur eins der beiden Hormone und welches diese Wirkung hervorruft. *Robinson* fand bei anatomischer Untersuchung bei funktioneller Amenorrhoe in den Ovarien persistierende Corpus-luteum-Cysten und eine ausgesprochene Luteinisierung in den Sekundärfollikeln. Es war also die Granulosa schon vor Eintritt der Ovulation luteinisiert. Bei funktioneller Hypomenorrhoe und Oligomenorrhoe fand sich entsprechend eine Luteinisierung der Granulosa vor erfolgter Follikelruptur. Im Verhalten der Hormone würden diese anatomischen Bilder auf eine dauernde oder zu früh eintretende Corpus-luteum-Bildung hindeuten, die die Follikelhormonbildung niederhält. Nun ist nach *Fraenkel* die Entstehung der Fettsucht nach Aufhören der Eierstockstätigkeit nicht an das Corpus-luteum-Hormon gebunden. Diese Annahme wird durchaus gestützt, wenn man die Art der Produktion der beiden Hormone betrachtet. Während das Follikelhormon dauernd produziert wird, und seine Produktion lediglich in der ersten Zyklushälfte eine Vermehrung erfährt, wird das Corpus-luteum-Hormon nur temporär in der zweiten Hälfte des Zyklus gebildet (*Clauberg*). Somit kann also ein wesentlicher Einfluß des Corpus-luteum-Hormons auf den Stoffwechsel abgelehnt werden, denn die Art der Corpus-luteum-Bildung würde den Stoffwechsel dauernden extremsten Schwankungen unterwerfen, sodaß also wohl, wie auch aus einem Teil der oben angeführten Versuche und Beobachtungen hervorgeht, das Follikelhormon mit dem Stoffwechsel in Zusammenhang stehen muß.

Es erscheint ziemlich unwahrscheinlich, daß die Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Follikelhormon auf direktem Wege erfolgt, denn die von *Arvay* gefundene Stoffwechselerhöhung erscheint als zu gering, um bei der Ungenauigkeit bei der Bestimmung der Stoff-

wechselgröße als beweisend angesehen werden zu können. Andererseits weist *Biedl* bei seinen klinischen Ergebnissen auf Widersprüche hin, die zu der Annahme berechtigen, daß noch andere Faktoren bei der Entstehung der sogenannten genitalen Fettsucht mitwirken müssen. Eine Ansicht, die auch durch die Beobachtungen von *Guggisberg* gestützt wird. Vielmehr scheint die nach Kastration und bei Hypofunktion der Ovarien auftretende Fettsucht auf indirektem Wege zustande zu kommen. Am nächsten liegt die Annahme, daß die Hypophyse, welche nach unseren heutigen Anschauungen als hormonotrope Drüse alle anderen endokrinen Drüsen steuert, einen ausschlaggebenden Einfluß hat. Allerdings räumt *Bergmann,* der sich für eine klare Dominanz der Hypophyse über alle anderen Organe ausspricht, eine rückwirkende Beeinflussung der Hypophyse durch die Ovarien ein, und *Guggisberg* und *Brouha* lehnen sogar eine Dominanz der Hypophyse ab und sprechen von einer Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Ovar. Sicher ist aber doch eine Funktion der Sexualorgane ohne inkretorische Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens unmöglich (*Butenandt*).

Nach *Artom* besteht die Hormonwirkung im Körper in einem gegenseitigen Spiel der Hormone untereinander. Außer ihrer Wirkung auf die jeweiligen Erfolgsorgane üben sie teils einen anregenden, teils einen hemmenden Einfluß auf die anderen Hormone und ihre Produktionsstätten aus. Greifen wir nun die Beziehungen zwischen Hypophyse und Ovar heraus, so ergibt sich folgendes Bild:



Erklärung: Schon die kindliche Hypophyse produziert Prolan A, das aber durch die Wachstumshormone der Hypophyse und durch die Epiphysenhormone übertönt wird und nicht zur Wirkung gelangt. Wobei allerdings erwähnt werden muß, daß auch schon vor der Pubertät eine Einwirkung der Hypophyse auf das Ovar erfolgt, die aber eben nicht so stark ist, daß es zur Entwicklung reifer Eier im Ovar kommt (*Selye*). Zur Zeit der Pubertät stellt nun die Epiphyse allmählich ihre Tätigkeit ein, sodaß nun Prolan A frei wird und auf das Ovar einwirken kann im Sinne der Ingangsetzung des Zyklus. Durch die Prolan-A-Wirkung kommt es zur Bildung von Follikelhormon, das nun seinerseits wieder das Prolan A bremst. Nun kann Prolan B sich auf das Ovar auswirken und die Luteinisierung des gebildeten Follikels auslösen. Das nun entstehende Corpus-luteum-Hormon führt die Umwandlung der Uterusschleimhaut herbei und hemmt, wenn keine Befruchtung eintritt, die Sekretion von Follikelhormon so weit, daß wieder Prolan A zur Wirkung gelangen kann, worauf dieser Kreislauf sich wiederholt. Dieses Schema, das auch in ähnlicher Form *Siebke* aufgestellt hat, scheint die Verhältnisse am besten wiederzugeben, wenngleich es natürlich nicht als erschöpfend angesehen werden kann; denn schon der Versuch, ein ähnliches Schema aufzustellen, um die Verhältnisse nach Kastration wiederzugeben, will nicht gelingen.

Trotzdem ist es mit seiner Hilfe möglich, einen etwaigen Überblick zu gewinnen über das ständige Wechselspiel, zwischen den Hypophysen- und den Keimdrüsenhormonen, dessen erster Impuls in der Pubertät von der Hypophyse aus erfolgt und dessen Ende im Klimakterium durch ein allmähliches Sistieren der Eierstockstätigkeit eintritt. Diese Auffassung wird auch durch zahlreiche andere Autoren durchaus gestützt. *Dubowik* kam nach Versuchen an Axolotlweibchen zu dem Ergebnis, daß das Reifen der Eierstöcke durch einen von der Hypophyse kommenden Impuls ausgelöst wird. Entfernte er die Hypophyse, so atrophierten die Eierstöcke. Gab er jetzt den hypophysektomierten Tieren Vorderlappenhormon, so trat Reifung der noch unentwickelten Eier ein. *Genell* charakterisierte das Klimakterium als eine Unterbrechung des zyklischen Hormonspiels zwischen Hypophyse und Ovar.

Daß auch die Hypophyse selbst wieder durch Störungen ihrer Hormontätigkeit zu Fettsucht Veranlassung geben kann, wurde weiter oben schon erwähnt. Bei der starken Bindung, die zwischen Hypophyse und Ovar besteht, ist daher ein Eingehen auf die Tätigkeit der Hypophyse in diesem Zusammenhang naheliegend; besonders da sie ja als hormontrope Drüse des Körpers angesehen werden

muß. Die Funktionen der Hypophyse können wir heute nur zum Teil übersehen. Außer der mannigfachen Art der von ihr gebildeten Hormone und ihrer verschiedenartigen Wirkung an den Erfolgsorganen tritt noch als weitere Erschwerung der Erforschung der Hypophyse die Tatsache hinzu, daß sie ihre Hormone nicht nur über das Blut, sondern auch über den Liquor cerebrospinalis weiterzuleiten vermag, wodurch eine Unzahl von Funktionen auf sie zurückgeht, die sich in ihren Auswirkungen wieder überschneiden, sodaß es bis heute noch nicht gelang, alle Zusammenhänge der Hypophyse zu klären. Es muß zunächst einmal unterschieden werden zwischen dem Hypophysen-Vorderlappen, -Hinterlappen und Zwischenhirngebiet. Hier sind in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung der Vorderlappen und das Zwischenhirngebiet.

Nach *Jores* lassen sich die Hormone des Vorderlappens in eine eosinophile und eine basophile Gruppe trennen. Er rechnet zu der eosinophilen Gruppe das Wachstumshormon, das thyreotrope Hormon und das kontrainsuläre Hormon und zu der basophilen Gruppe das gonadotrope Hormon, das kortikotrope Hormon und das Stoffwechsel- und Pigmenthormon. Das gonadotrope Hormon wurde in seiner Wirkung schon aufgezeigt. Das thyreotrope Hormon wirkt auf direktem Wege auf die Schilddrüse im Sinne einer Anregung der Schilddrüsentätigkeit. Auch das Wachstumshormon wurde schon erwähnt und gezeigt, welchen Einfluß es seinerseits wieder auf die Keimdrüsen auszuüben vermag. Das kortikotrope Hormon und das kontrainsuläre Hormon weisen zur Nebenniere. Hier sind sicher noch Beziehungen, die auch bei der Erklärung der Entstehung der Fettsucht von nicht unerheblicher Bedeutung sein könnten. Leider sind aber bis heute hier die Forschungen noch nicht soweit vorgedrungen, daß in diesem Zusammenhang praktische Erkenntnisse gewonnen werden könnten. Ebenso ist auch über das hier erwähnte Stoffwechselhormon nicht viel bekannt, was über Vermutungen hinausgeht. Das Zwischenhirngebiet ist deshalb hier zu erwähnen, weil man weiß, daß Störungen in diesem Gebiet zur Atrophie des Hypophysenvorderlappens führen *(Lucke)*. Hier ist wahrscheinlich auch die Ursache für die Entstehung der Dystrophia adiposogenitalis zu suchen, jedoch ist bis jetzt noch die Tätigkeit des Zwischenhirns wenig geklärt.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Vorderlappens sind dahingegen sehr zahlreiche Beobachtungen gemacht worden. *Desclin, Biggart* und *Schultze* fanden übereinstimmend eine Vermehrung der basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens nach Kastration. Außerdem fand *Desclin* in den Hypophysen kastrierter Ratten eine Verminderung der eosinophilen Vorderlappenzellen, während

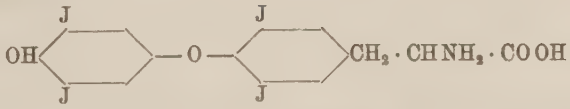
Biggart diese Verminderung in den Hypophysen menschlicher Kastraten nicht feststellen konnte; hier waren die eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens unverändert. *Schultze* fand bei der Untersuchung der Hypophysen kastrierter Tiere, bei denen starke Fettsucht nach der Kastration aufgetreten war, eine starke Basophilie des Vorderlappens, während die Hypophysen der Tiere, deren Gewicht nach der Kastration unverändert geblieben war, eine wesentlich geringere Basophilie zeigten. *Berblinger* konnte außerdem feststellen, daß eine Insuffizienz der basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens zu genitaler Dystrophie führte. Sowohl *Berblinger* als auch *Biggart* schlossen aus dieser Basophilie, daß die basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens das gonadotrope Hormon bilden, das bei Kastraten vermehrt gefunden wurde. *Dietel* und *Clauberg* stellten ebenfalls fest, daß Kastration zu einer Vermehrung des gonadotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens führt. *Clauberg* und *Breipohl* sowie *Hohlweg* fanden, daß Follikelhormon die Kastrationshypophyse zu regenerieren vermag; wurde nun weiter Follikelhormon injiziert, so trat starkes Wachstum der Zellen des Hypophysenvorderlappens ein; jedoch wuchsen hier im wesentlichen die Kerne, im Gegensatz zur Kastratenhypophyse, bei der der Zelleib an Größe zunimmt. Corpus-luteum-Hormon hatte auf die Kastratenhypophyse überhaupt keinen Einfluß. *Siegmund* injizierte Mäusen Corpus-luteum-Extrakt und fand dann im Hypophysenvorderlappen eine Verminderung der eosinophilen Zellen und eine Vermehrung der Hauptzellen. Nun implantierte er solche Hypophysen in infantile Mäuse und stellte dann in deren Ovarien nur geringes Follikelwachstum fest, sowie eine starke Verdickung und Luteinisierung der Follikelwandungen. Machte er den gleichen Versuch mit Follikelextrakt, so zeigten sich in der Hpophyse viele plasmareiche hypertrophische Hauptzellen und nach Verpflanzung solcher Hypophysen zeigte sich an den Ovarien ein deutliches Vorwiegen der Follikelwucherung. Auf Grund dieser Versuche kam er zu dem Schluß, daß die alternierende Follikel- und Corpus-luteum-Bildung durch alternierende Hormonmengen zyklische Funktionsverschiebungen in der Hypophyse bewirkt, deren Auswirkungen wieder die zyklischen Veränderungen an den Ovarien und ihren Erfolgsorganen hervorrufen, welche Feststellung im Prinzip wieder mit dem obigen Schema übereinstimmt.

Eine Basophilie des Vorderlappens findet sich außerdem bei der Chushing'schen Krankheit, die unter anderen Symptomen mit Störungen der Genitalsphäre, wie Amenorrhoe und Impotenz einhergeht. *(Schultze* und *Voß). Andreis* und *Kraus* stellten an der senilen Hypophyse stets eine Vermehrung der basophilen Zellen des Vorderlappens fest.

Da nun im Alter sehr häufig mit schwindender Genitalfunktion das Auftreten einer gewissen Adipositas beobachtet wird, scheinen sich also auch hier die bisher aufgezeigten Zusammenhänge zwischen Hypophyse und Ovar zu bestätigen. *Kraus* weist außerdem auf eine Basophilie des Hypophysenvorderlappens bei konstitutionell Fettsüchtigen hin.

Aus den hier angeführten Beobachtungen ergibt sich, daß nach Ausfall der Ovarialhormone im Hypophysenvorderlappen eine Vermehrung der basophilen Zellen auftritt, die um so stärker ist, je mehr der betreffende Organismus die Erscheinungen der Fettsucht zeigte. Weiterhin gelang es, diese Basophilie mit Follikelhormon wieder rückgängig zu machen, nicht aber mit Corpus-luteum-Hormon. Es scheint also, als ob auch hier wieder das Follikelhormon das maßgebliche Hormon der Ovarien ist, während das Corpus-luteum-Hormon in seinen Funktionen mehr auf die Genitalsphäre beschränkt bleibt. Jedenfalls sind Ovar und Hypophyse in ihrer gegenseitigen Wirkung fest miteinander verkoppelt, sodaß die geringste Veränderung im Verhalten eines der beiden Organe das andere Organ empfindlich stören muß, was sich wiederum auf die Erfolgsorgane der beiden Drüsen auswirkt.

Von diesen Erfolgsorganen interessiert nun vor allem im Zusammenhang mit dem Thema das Verhalten der Schilddrüse, die ja als die den Stoffwechsel beherrschende inkretorische Drüse angesehen werden muß. Sie ihrerseits wird durch das im Hypophysenvorderlappen gebildete thyreotrope Hormon wieder in ihrer Tätigkeit von dort aus beeinflußt. Die Schilddrüse bildet im wesentlichen das unter dem Namen Thyroxin bekannte Hormon, das eine den Stoffwechsel beschleunigende und erhöhende Wirkung hat. Das Thyroxin ist chemisch eine Verbindung von Dijodtyrosin und Dijodhydrochinon von folgender Struktur:



Der ebenfalls in der Schilddrüse gebildete Antagonist des Thyroxins ist das Dijodtyrosin, das also gleichzeitig auch ein Bestandteil des Thyroxins ist. Über Tätigkeit und Funktion der Schilddrüse sind eine Menge Beobachtungen und Versuche gemacht worden, von denen hier in erster Linie die Beobachtungen erwähnt seien, die Zusammenhänge zwischen der Schilddrüse und den Keimdrüsen beleuchten.

Schultze, Loeser, Proto und *Heyl* stellten in Versuchen an den verschiedensten Tieren übereinstimmend fest, daß die Veränderungen

der Schilddrüse nach Kastration nur auf dem Wege über die Hypophyse zustande kommen. Als Folge des Keimdrüsenausfalls kommt es in der Hypophyse zur übermäßigen Bildung des thyreotropen Hormons und damit zu einer lebhaften Tätigkeit der Schilddrüse *(Loeser). Heyl* ging den umgekehrten Weg. Er spritzte Ratten hohe Dosen von Follikelhormon ein und stellte als Folge eine Strukturveränderung der Schilddrüse fest, die auf eine Aktivitätsverminderung schließen läßt, woraus er schloß, daß Follikelhormon die Ausschüttung des thyreotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens bremst. In der letzten Zeit stellte *Elterich* Versuche an Tauben an und fand, daß erhöhte Tätigkeit der Keimdrüsen die Tätigkeit der Schilddrüse stark herabsetzt, während umgekehrt herabgesetzte Keimdrüsentätigkeit mit einer starken Hyperaktivität der Schilddrüse einherging. Bei Hyperaktivität fand er in der Schilddrüse hohes Zylinderepithel, das reichliche Granulierung aufwies. Kolloid war relativ wenig vorhanden. Umgekehrt zeigt die Schilddrüse bei herabgesetzter Tätigkeit flaches, wenig granuliertes Epithel und reichliche Kolloidablagerung. Zu einem gleichen mikroskopischen Befund kamen ebenfalls bei Versuchen an Tauben *Satwornitzakaja* und *Simnitzky:* sie führten eine partielle Thyreoidektomie aus und beobachteten, daß der Gewebsrest mit einem Höhenwachstum des Epithels hypertrophierte. Der Kolloidgehalt in den Follikeln verminderte sich. *Gilardino* injizierte Meerschweinchen längere Zeit hindurch verschiedene Follikelhormonextrakte und fand in den Schilddrüsen der so behandelten Tiere wieder Veränderungen im Sinne einer Hyperaktivität entsprechend den oben angeführten Befunden, nämlich hohes Zylinderepithel mit eingelagerten lipoiden und acidophilen Körnchen und wenig Kolloid. Dieser Befund ergab sich aber bei einer künstlichen Steigerung der Keimdrüsentätigkeit, bei der nach *Elterich* eigentlich das Gegenteil erwartet werden sollte. Ein ähnlicher Gegensatz findet sich bei zwei Versuchergebnissen von *Proto* und *Schultze.* Während *Proto* nach Ovariektomie bei Hündinnen eine Hyperaktivität der Schilddrüse fand, stellte *Schultze* bei Ratten nach Kastration eine vermindert tätige Schilddrüse fest. Diese Wiedersprüche sind zum Teil aber dadurch zu erklären, daß ein Teil der Autoren auf dem Standpunkt stand, daß Kolloidreichtum ein Zeichen für eine vermehrte Tätigkeit der Schilddrüse sei. Die Untersuchungen der letzten Zeit haben jedoch gezeigt, daß der Kolloidreichtum auf eine Speicherung hindeutet, einen Zustand also, der dann auftritt, wenn ein über den Bedarf hinausgehender Herstellungsprozeß sein Ende findet. Bei großem Bedarf würde es zu einer Speicherung gar nicht kommen können, sodaß wir dann Kolloidarmut und große, eifrig tätige Zellen vorfinden werden.

Es scheint jedenfalls sicher zu sein, daß der Ausfall, bezw. die Unterfunktion der Keimdrüsen eine gesteigerte Schilddrüsentätigkeit zur Folge hat. Wenn trotzdem eine wesentliche Veränderung des Grundumsatzes im allgemeinen nicht festzustellen ist, so dürfte das wohl dadurch bedingt sein, daß es sich bei der hier vorliegenden erhöhten Schilddrüsentätigkeit nicht um eine Veränderung im Sinne einer Basedow'schen Erkrankung handelt, die ja ihre Ursache im wesentlichen in einer vermehrten Thyroxinbildung hat. Vielmehr handelt es sich hier um eine allgemein erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse, sodaß also auch der Antagonist des Thyroxins vermehrt gebildet wird. Nun sollte man aber bei der entstehenden Adipositas sogar einen verminderten Grundumsatz erwarten. Daß das im allgemeinen nicht der Fall ist, oder doch nur in sehr geringem Grade, scheint darauf hinzuweisen, daß das Verhalten der Schilddrüse nur eine Begleiterscheinung ist und nicht mit der Entstehung der Fettsucht bei Ovarialstörungen in unmittelbarem Zusammenhang zu stehen scheint. Vielmehr dürfte es wohl so sein, daß die Adipositas bei Störung der Ovarialfunktion hauptsächlich mit den Veränderungen in der Hypophyse zusammenhängt, daß es sich also um eine ähnliche Erscheinung handelt, wie man sie bei der Cushing'schen Krankheit, der Dystrophia adiposogenitalis, der Fettsucht nach Encephalitis, bei Tumoren des Zwischenhirns und ähnlichen Erkrankungen beobachtet. Vielleicht sind hier auch noch Beziehungen zur Nebenniere und sehr wahrscheinlich zum vegetativen Nervensystem. Jedoch ist darüber noch sehr wenig bekannt. Außerdem soll nach *Raab* die Hypophyse auch die Bildungsstätte eines Fettstoffwechselhormons sein, des sogenannten Lipoitrin; aber auch hier sind die Erfahrungen noch zu gering, um ein sicheres Ergebnis für die Zusammenhänge zwischen Fettsucht und Keimdrüsenstörungen zu erhalten.

Nach dem hier Zusammengestellten muß also geschlossen werden, daß der Ausfall der Keimdrüsentätigkeit zu einer Störung des Hormonspiels zwischen Hypophyse und Ovar führt, was pathologisch-anatomisch faßbare Veränderungen im Zellaufbau der Hypophyse, vor allem im Vorderlappen zur Folge hat. Man muß annehmen, daß die immer wieder beobachtete Vermehrung der basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens in direkter Beziehung steht zu jenen Stoffwechselstörungen, die die Fettsucht veranlassen. Welchen Weg dieser Impuls nimmt, und welche anderen Organe hier mit einbezogen werden, läßt sich heute noch nicht übersehen, oder ob eine Umstimmung des Gewebes zu einer vermehrten Fettablagerung erfolgt, ist unbekannt. Es fragt sich, ob hier nicht die Nebenniere einzuschalten wäre. Denn es gelang in Fällen von pluriglandulärer In-

suffizienz mit Magersucht durch Behandlung mit Nebennierenrindenextrakten Heilungen zu erzielen, sodaß man annehmen könnte, daß vielleicht ein Zuviel an Nebennierenrindenhormonen Fettsucht auslösen könnte. Das nahe Beieinanderliegen von kortikotropem und gonadotropem Hormon in der Hypophyse, die ja beide der basophilen Zellgruppe des Vorderlappens entstammen, läßt diese Annahme nicht unberechtigt erscheinen.

Sicher ist nur, daß mit den Veränderungen in der Hypophyse nach Ausfall der Keimdrüsentätigkeit eine gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse eintritt, die vielleicht eine größere Eßlust bedingt. Die Ansicht von *Friedrich von Müller* über das Entstehen von Fettsucht ganz allgemein ist die, daß nicht das Verhalten von Schilddrüse und Grundumsatz das Entscheidende ist, sondern daß zunächst eine Störung der Regulation des Nahrungsbedürfnisses vorliegt, die dann zu einem Mißverhältnis führt zwischen der Nahrungsaufnahme und dem wirklich durch die Körperleistung bedingten Nahrungsbedarf, wozu dann noch die Fähigkeit treten muß, die im Überfluß aufgenommene Nahrung als Fett im Körper aufzuspeichern. Ähnlich äußert sich auch *Bannes*, der als Ursache für die Entstehung einer jeden Fettsucht eine Störung des Regulationsmechanismus für die Nahrungsverwertung sieht, den er im Mittelhirn sucht unter Einbeziehung verschiedener endokriner Drüsen und eines Teiles des vegetativen Nervensystems sowie letzlich der peripheren Zelle. Warum aber nun bei den verschiedenen mit Fettsucht einhergehenden Erkrankungen verschiedene Körperregionen bevorzugt vom Fettansatz befallen werden, während andere völlig frei davon bleiben, sodaß aus der Art der Fettverteilung oft schon die Diagnose zu stellen ist, dafür geben diese Ansichten keine Erklärung, ebensowenig wie über die Art des Mechanismus etwas genaues darüber zu entnehmen ist.

Es ist daher auch erklärlich, daß die Therapie der genitalen Fettsucht die verschiedensten Wege eingeschlagen hat und zu widersprechenden Ergebnissen gelangte. Neben Erfolgen stehen Mißerfolge, und die so hoch geschraubten Hoffnungen im Beginn der Hormontherapie, die schon an ein Allheilmittel glaubten, mußten auch in der Behandlung mit Ovarialhormonen sehr bald schwinden. Erst systematische Forschung, vor allem in der letzten Zeit, hat dazu geführt, mit einer gewissen Hoffnung auf Erfolg Ovarialhormone therapeutisch einzusetzen. Für die Nichterfolge bei der Behandlung mit Ovarialhormonen hat man die verschiedensten Ursachen angeführt. So glauben *Lima* und *Marengo*, daß eine bedingungslose Übertragung von Tierversuchsergebnissen auf den Menschen sehr häufig zu fehlerhaften therapeutischen Unternehmen führte, während

Weinzierl und *Siebke* die Versager in der Therapie mit Ovarialhormonen auf falsche Indikationsstellung und falsche Dosierung zurückführen. Die Erzielung einer wirkungsvollen Behandlung der genitalen Fettsucht allein mit Ovarialhormonen ist wohl nur in einem Teil der Fälle möglich, wobei mit Corpus-luteum-Hormon niemals ein Erfolg zu erzielen ist, sondern nur mit Follikelhormon. *Biedl, Jarlov* und *Wagner* berichten über erfolgreiche Behandlungen mit Follikelhormon, während *Thiessen* und *Schittenhelm* und *Eisler* sich für eine mit Thyroxin kombinierte Hormonbehandlung einsetzen, wobei *Schittenhelm* und *Eisler* das Thyroxin mit Prolan kombinierten und keine Ovarialhormone gaben. *Bansi* und *Groscurth* behandelten Fettsüchtige mit Thyroxin und verzeichneten bei einem Teil der so Behandelten nach anfänglicher Stoffwechselbeschleunigung bei weiteren Thyroxingaben thyreotoxische Erscheinungen und bei einem anderen Teil sofort einsetzende thyreotoxische Beschwerden. Es hat überhaupt den Anschein, als ob gerade die unter genital bedingter Fettsucht Leidenden bei einer Behandlung mit Thyroxin sehr schnell thyreotoxische Erscheinungen zeigen. Wie weit das in letzter Zeit viel propagierte Apondon, bei dem die thyreotoxischen Erscheinungen ausgeschaltet sein sollen, geeignet ist, hier eingesetzt zu werden, ist noch abzuwarten. Eine Behandlung der genitalen Fettsucht allein mit Hypophysmenhormonen hat sich bisher als aussichtslos erwiesen.

Die Tatsache, daß die nach operativer Kastration oder nach dem präklimakterischen beziehungsweise klimakterischen Ausfall der Eierstocksfunktion in einem Teil der Fälle auftretende Fettsucht auf einer durch den Eierstocksausfall bedingten, individuell verschiedenen Gleichgewichtsstörung im gesamten endokrin-vegetativen System mit besonderer Beteiligung von Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere beruht, läßt die Behandlung mit Ovarialhormon von vornherein nur als Versuch einer Ersatzwirkung im Sinne der Ausgleichung dieser Gleichgewichtsstörung auffassen. Dauererfolge sind nicht zu erhoffen. Immerhin wird man bei Amenorrhoe in der Geschlechtsreife mit Follikelhormon die ovarielle oder uterine Betriebsstörung zu beeinflussen versuchen. Nach *Kaufmann* ist bei primärer Amenorrhoe eine Dauerheilung durch Hormonbehandlung nicht zu erzielen. Günstiger liegen dagegen die Verhältnisse bei sekundärer Amenorrhoe, wobei wieder die Dauer des Bestehens des Leidens von Bedeutung ist. So erzielte *Kaufmann* bei 9 Frauen, bei denen die Amenorrhoe nicht länger als ein Jahr bestand, 8 Heilungen, während bei 21 Frauen mit einer über ein Jahr bestehenden Amenorrhoe nur 9 Heilungen erreicht wurden. Es wurden im ersten Fall jeweils jeden vierten Tag 6×2 mg Progesteron und im zweiten Fall jeden vierten

Tag 4×5 mg Progesteron gegeben, wobei ein Milligramm Progesteron 1000 E Follikelhormon entspricht. Es zeigte sich, daß je länger eine Amenorrhoe besteht, die Heilungsaussichten um so geringer werden, so daß also die Frühbehandlung der Amenorrhoe mit Hormonen die größte Aussicht auf Erfolg hat. Bei der Behandlung der Beschwerden des Klimakteriums nnd nach Kastration hatte er mit Follikelhormon ebenfalls gute Erfolge.

Für die Behandlung der Adipositas bei Störung der Ovarialfunktion würde sich etwa folgendes ergeben. Vor allem ist eine entsprechende diätetische und Allgemeinbehandlung geboten, die mit Thyroxin unterstüzt werden kann. Bei gleichzeitiger Amenorrhoe in der Zeit der Geschlechtsreife oder bei starken Ausfallserscheinungen im Klimakterium soll die Follikelhormonbehandlung zusätzlich herangezogen werden. Bei der Dosierung des Follikelhormons wird man gut tun, die Dosen nicht allzu klein zu wählen, sondern sich im Prinzip an die von *Kaufmann* angegebenen Größen zu halten. Wenn *Heim* sagt, daß nicht so sehr maximale Dosen bei der Behandlung mit Hormonen ausschlaggebend sind, als vielmehr die Herstellung einer bestimmten synergistischen Proportion der Sexualhormone zu den anderen Hormonen und vielleicht auch noch zu anderen Serumkomponenten, so ist das wahrscheinlich richtig, aber bis heute sind eben unsere Kenntnisse über Wesen und Wirken der Hormone noch nicht so weit, daß auf diese Art therapeutisch vorgegangen werden könnte. Leider ist im großen und ganzen die Hormonbehandlung noch mehr symptomatischer als ursächlicher Natur und das dürfte auch wohl die Hauptursache sein für die immer wieder auftretenden Mißerfolge. Zweifellos wird unser Wissen um die Hormone und die daraus sich ergebenden therapeutischen Folgerungen um ein Beträchtliches weiter sein, wenn wir, wie *Krehl* verlangt, über eine große Anzahl genau beobachteter Fälle verfügen, die auf Symptomatik und physiologische Funktionen im Leben genau untersucht und deren Pathogenese durch Sektion aufgeklärt ist. Dann werden wir auch dem Ideal der Hormontherapie sehr viel näher kommen, jener Forderung *Zondek's,* nicht das fehlende oder in zu geringen Mengen gebildete Hormon zu ersetzen, sondern die mangelhaft funktionierende Drüse zu normaler Leistung anzuregen.

Zum Schluß der Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. *Albrecht* für Überlassung des Themas und Übernahme des Referats.

Schrifttum

Andreis, Nora: Zbl. Neur. 77
Artom, Camillo: Rass. med. 14, 131—145, 177—196 (1934)
Arvay, A. v.: Biochem. Z. 237, 199—213 (1931)
Baltaceano, G., C. Vasilin und *M. H. Paraschir:* Monit. Endocrin. 2, 867—868 (1934)
Bannes, Nikolaus: Fortschr. Therap. 1936, Heft 10
Bansi, H. W., G. Groscurth: Z. exper. Med. 70, 571—589 (1930)
Berblinger: Klin. Wschr. 1932, II ,1329—1333
Bergmann, G. v.: Med. Klin. 1935, II, 869—873
Biedl, A.: Handb. norm. u. path. Physiol. XIV, 1.
Biggart, J. H.: Bull. Hopkins Hosp. 54, 157—164 (1934)
Bokelmann: Z. f. Geburtsh. 100, 1931
Brouha, Lucien: Rev. belge Sci. méd. 6, 410—414 (1934)
Brunelli, Bruno: Arch. internat. Pharmakodynamie 49, 243—258 (1935)
Butenandt: Fortschr. Therap. 10, Heft 5 (1934)
Clauberg, Karl: Med. Welt 1934, 8, 285—290, 327—328
Clauberg, Karl und *W. Breipohl:* Arch. Gynäk. 158, 567—581 (1934)
— Klin. Wschr. 1935, I, 119—121
Desclin, Léon: Arch. de Biol. 45, 503—569 (1934)
Dietel, Franz: Ber. ges. Gynäk. u. Geburtsh. 27, 369—448 (1934)
Dubowik, J. A.: Pflüger's Arch. 235, 412—415 (1935)
Elterich, Charles F.: Endocrinologie 1936, 18, Heft 1—2
Fraenkel, L.: Handb. norm. u. path. Physiologie XIV, 1
Genell, Sune: Nord. med. Tidskr. 1935, 246—252
Gilardino, E.: Riv. ital. Ginec. 11, 304—318 (1930)
Guggisberg, Hans: Helvet. med. Acta 1, 271—301 (1934)
Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. Weibes V/4, 867, VIII/3, 1623
Heim, K.: Med. Welt 1935, 227—229
Heyl, J. G.: Acta brev. neerl. Physiol. 4, 126—127 (1934)
Hohlweg, Walter: Klin. Wschr. 1935, II, 1027—1028
Jarlov, Ejnar: Ugeskr. Laeg. 1930, II, 947—952
Jores: Z. exper. Med. 87, 266 (1933), Klin. Wschr. 1936, 841
Kaufmann: XXV. Tag. d. Deutsch. Ges. f. Gynäk. 1937
Kraus: Klin. Wschr. 1934, 13, 1935, 50
Krehl, Ludolf: Innere Krankh. I
Leschke: Erkrankungen d. vegetat. Nervensystems
Lima, Diego, F. und *Ricardo Marengo:* Semana méd. 1935, I, 521—523
Lissowetzky, Viktor: Zbl. f. Gynäk. 1935, 1944—1952
Loeser, Arnold: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 176, 729—739 (1934)
— Klin. Wschr. 1935, I, 4—6
Lucke, Hans: Grundr. d. path. Physiol.
Müller, Friedrich v.: Schweiz. med. Wschr. 1935, 45, 1065
Proto, Michele: Policlinico Sec. chir. 51, 460—469 (1934)
Raab: Wien. klin. Wschr. 1936, I, 112—113
— Ergebn. inn. Med. 46, 452

Robinson: Americ. Journ. obstet. a. gyn. 1935, 30, 18—36
Satwornitzakaja, Z. A. und *W. S. Simnitzky:* Arch. Russ. Anat. Hist. Embr. II, 183—192 (1932)
Schittenhelm und *Eisler:* Klin. Wschr. 1932, I, 446—447
Schultze, Kurt, Walter: Arch. Gynäk. 158, 555—556, 746—754 (1934)
— Deutsch. med. Wschr. 1935, I, 1041—1043
Selye, Hans: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31, 262—264 (1933)
Siebke, Harald: Zbl. f. Gynäk. 1937, 2485—2490
Siegmund, Hermann: Zbl. f. Gynäk. 1932, 953—958
Thiessen, Peter: Med. Klin. 1931, II, 1684—1686
Verzár, F. und *A. v. Arvay:* Biochem, Zschr. 240, 28—36 (1931)
Voß, Gerd: Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1937, Heft 5, 213—224
Wagner, G. A.: Ikurse ärztl. Fortbild. 22, Heft 7, 1—16 (1931)
Weinzierl, Egon: Med. Klin. 1934, II, 1486—1490
Zondek, Bernhard: Acta obstet. scand. 15, 1—10 (1935)

Lebenslauf

Am 29. Juni 1911 wurde ich, *Franz Albrecht Wilhelm Ernst Schwarz*, als Sohn des Kaufmanns *Ernst Schwarz* nud seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Meyer zu Aachen geboren. Ich bin arischer Abkunft und evangelischer Konfession. Nach dem Besuch der Vorschule des Kaiser-Wilhelm-Gymnasiums in Aachen, der Volksschule auf der Nordseeinsel Juist und einer Privatvorschule in Dortmund in den Jahren 1917—1921 trat ich im April 1921 in die Oberrealschule in Dortmund ein, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte. Zunächst studierte ich in Bonn Zahnheilkunde, um Ostern 1931 mit dem Studium der Medizin zu beginnen. Im Herbst 1932 ging ich an die Universität Erlangen, wo ich nach dem Wintersemester 1933/34 die ärztliche Vorprüfung bestand. Alle klinischen Semester studierte ich an der Universität München und bestand hier am 17. Dezember 1936 das ärztliche Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich tätig an der chirurgischen Abteilung des St. Johannes-Hospitals in Dortmund, der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Potsdam und der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Dortmund-Hörde. Am 1. Mai 1938 erhielt ich die Bestallung als Arzt.